

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

420

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 30 Juin 1897, à 1 heure

Par LÉON ROYER

Né à la Pointe-à-Pitre (Guadeloupe) le 21 avril 1870

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'INSUFFISANCE

ET

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SPASMODIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : { MM. MARIE, professeur.
WURTZ ET WALTHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1897

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

420

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 30 Juin 1897, à 1 heure

Par LÉON ROYER

Né à la Pointe-à-Pitre (Guadeloupe) le 21 avril 1870

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'INSUFFISANCE

ET

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SPASMODIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : { MM. MARIE, professeur.
WURTZ ET WALTHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1897

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENEZIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	REITTERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

A mes amis

A mes maîtres dans les hôpitaux

A M. le D^r Cuffer

Médecin de l'hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'honneur

A mon président de thèse

M. le professeur Landouzy

Médecin de l'hôpital Laennec
Chevalier de la Légion d'honneur

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'INSUFFISANCE

ET

le rétrécissement mitral spasmodique

Introduction

Les lésions qui feront le sujet de cette étude, ou, pour nous exprimer avec plus de précision, les signes stéthoscopiques fournis par l'auscultation du cœur, dans certains cas, et simulant absolument une lésion organique, ont été, dans ces dernières années, diversement interprétés. Admis d'abord comme se produisant à l'intérieur du cœur, ils ont été classés ensuite comme extra-cardiaques.

Notre Maître, M. le Dr Cuffer, n'admet pas complètement cette dernière façon de voir. Pour lui, tout ce qui est souffle fugace ne se produit pas toujours à l'extérieur du cœur, n'est pas forcément souffle extra-cardiaque. A son inspiration, et secondé par ses conseils, nous avons entrepris ce travail tendant à démontrer qu'il existe des bruits anormaux intra-cardiaques, d'origine spasmodique, donc fugaces, reproduisant exactement tous ceux perçus dans une insuffisance ou un rétrécissement mitral, et qu'il

est, au début, très difficile de diagnostiquer une lésion organique avec son grave pronostic, ou une lésion spasmodique entraînant un pronostic bénin.

Pour arriver au but que nous nous sommes proposé, nous procéderons de la façon suivante :

Dans une première partie nous exposerons les cas d'insuffisance et de rétrécissement mitral qu'il nous a été donné d'observer par nous-même, puis ceux que nous avons pu recueillir dans divers auteurs, et nous discuterons ces cas pour tâcher de prouver leur origine spasmodique.

La seconde partie de notre travail aura pour but l'étude de la pression artérielle, pendant ces lésions, et des renseignements que peut fournir cette étude.

Enfin nous parlerons du pronostic pratique et du traitement des lésions spasmodiques de la mitrale.

Avant de commencer cette étude nous prions M. le Dr Cuffer d'accepter l'hommage de notre profonde gratitude. Ses conseils éclairés nous ont guidé dans le choix et l'élaboration de notre thèse, nous lui en garderons toujours une très grande reconnaissance.

Nous ne saurions oublier ici le Dr Loyseau ; son nom éveille en notre mémoire des souvenirs d'enfance que nous évoquerons toujours avec reconnaissance.

Nous remercions infiniment M. le professeur Landouzy du grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Nous sommes reconnaissant à M. F. Terrien, interne du service de M. Cuffer, des bonnes marques d'amitié qu'ils nous a toujours données.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle)

insuffisances).

Service de M. le Dr Cuffer. Hôpital Necker.

Rhumatisme articulaire aigu.

Le 31 décembre 1896, entre à l'hôpital Necker, salle Vernois, service du Dr Cuffer, lit n° 14, le nommé J. A..., boucher, âgé de 18 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Nuls.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde en 1891.

Le 28 juillet 1896 : première atteinte de rhumatisme articulaire aigu, attaque moins forte que celle-ci, au dire du malade, après deux jours d'enveloppement ouaté-iodé, le rhumatisme avait notablement diminué. Il fut, pour cette première atteinte, soigné à la Charité, dans le service du Dr Moutard-Martin et il déclare fermement avoir eu plusieurs fois l'assurance que son cœur était absolument exempt de toute lésion.

Il est sorti bien rétabli de l'hôpital et a repris son travail.

Le début de l'attaque présente remonte au 20 décembre 1896, le 28, le rhumatisme était constitué.

A l'examen du malade, le 1^{er} janvier 1897, on trouve un rhu-

matisme articulaire type avec tous ses symptômes ordinaires, il n'y a rien aux poumons ni à la plèvre.

Au cœur l'auscultation fait percevoir un souffle extra-cardiaque bien net, avec tous ses caractères ; rien aux orifices ni au péricarde.

La température est à 38°,2. On donne du salicylate de soude. 2 et 3 janvier. — État stationnaire, même traitement.

4 janvier. — Le souffle extra-cardiaque a disparu mais une péricardite se montre avec frottement méso-systolique. Rien aux orifices. On continue le salicylate et on applique, en outre), trois ventouses scarifiées sur la région précordiale. Température 38°,2.

On prend ce jour la pression artérielle, avec l'appareil de Verdin et l'on trouve 17, c'est-à-dire pression normale.

5 janvier. — La péricardite continue, le frottement est aujourd'hui méso-systolique et méso-diastolique. Il semble qu'en outre de cette péricardite, on peut percevoir, à la pointe du cœur, un souffle systolique s'irradiant vers l'aisselle gauche et que l'on pourrait localiser à l'orifice mitrale. L'état général est toujours le même : les articulations des poignets et des genoux sont prises, la température est à 38°,6 et la pression artérielle est à 16 ; traitement : teinture d'iode sur la région précordiale et salicylate.

6 janvier. — La péricardite n'a pas subi de changement, mais le souffle systolique de la pointe est aujourd'hui très net et a bien les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale. On diagnostique donc péricardite rhumatismale avec endocardite au début.

État général stationnaire, température 39°,1, pression artérielle 16. Traitement : 4 ventouses scarifiées, salicylate.

7 janvier. — État stationnaire, souffle d'insuffisance mitrale,

toujours très net. Température 38°,7. Tension 16. Traitement : salicylate.

8 janvier. — La péricardite s'améliore, les bruits en sont moins typiques, mais le souffle systolique s'entend mieux. Température 39°,4. Tension 15. Même traitement.

9-10 janvier. — Pas de changement dans l'état du malade.

11 janvier. — Continuation de la péricardite, mais bien atténuée, amélioration du souffle systolique de la pointe. On constate 12 de tension artérielle avec régularité du pouls. Le malade semble se déprimer peu à peu. Température 39°,2. Même traitement.

12 janvier. — La péricardite diminue de plus en plus, le galop n'en est guère plus perceptible et le souffle systolique de la pointe s'entend peu. Un souffle extra-cardiaque apparaît de nouveau. La dépression nerveuse constatée hier, s'accroît, le malade semble dans un état de neurasthénie et d'adynamie profondes ; cependant sans phénomènes typhiques, (pas de céphalalgie, pas d'épistaxis, etc.). L'ensemble de ces symptômes d'adynamie et la constatation d'une pression sanguine de 10, peuvent faire penser à une myocardite et expliquer la dépression nerveuse. Température 39°,2. Tension 10. Traitement : 1 gramme de sulfate de quinine, une piqûre de caféine de 0,30 centigrammes.

13 janvier. — Etat général meilleur, neurasthénie moins profonde. Cœur stationnaire. Température 38°,7. Tension 13.

Traitement : quinine 1 gramme ; une piqûre de caféine.

14 janvier. — Le galop péricardique s'entend à peine, le souffle extra-cardiaque est très net, mais le souffle d'insuffisance mitrale a *disparu*. L'état général et la neurasthénie continuent à s'améliorer. Température 38°,5. Tension 15. Même traitement qu'hier.

15 janvier. — Le souffle d'insuffisance mitrale ne reparait

pas, l'état général est stationnaire. Température 37°, 5. Tension 16. Même traitement.

16-17 janvier. — La température reste à 37,5 la pression remonte à 17. Toujours pas de souffle systolique à la pointe.

18 janvier. — L'amélioration continue, le souffle extra-cardiaque s'entend toujours, mais il n'y a plus trace d'insuffisance mitrale. Température 37,1. Tension 17.

19 janvier. — Le souffle extra-cardiaque s'entend très nettement, le galop péricardique qui avait diminué au point de passer presque inaperçu semble s'accroître. Le souffle systolique de la pointe reparait d'une façon très nette. La température est à 38,2 depuis deux jours elle était à 37,2. Il semble que l'on assiste à une nouvelle poussée congestive du côté du cœur. L'état général n'est cependant pas mauvais.

La tension artérielle, de 17, tombe à 13.

Traitement : — 4 ventouses scarifiées sur la région précordiale.

20 janvier. — Etat stationnaire. La tension remonte à 15. Température 38. Traitement : 1 gramme bromure de potassium.

21 janvier. — Souffle extra-cardiaque toujours net.; le galop péricardique s'entend toujours, mais le souffle d'insuffisance mitrale a disparu de nouveau. La tension est remontée à 17 et la température a baissé d'un degré de 38 à 37. Traitement : 1 gramme bromure de potassium.

22 janvier. — Etat stationnaire. Tension 17. Température 37.

23 janvier. — Plus de galop péricardique, le souffle extra-cardiaque a beaucoup perdu de son intensité. Tension 17. Température 37.

24 janvier. — *Id.*

25 janvier. — Le souffle extra-cardiaque ne s'entend plus : le cœur est absolument normal. Tension 17. Le malade est en pleine convalescence et ne conserve plus qu'un peu de raideur dans quelques articulations.

2 février. — Depuis le 25 janvier le cœur est resté normal et l'état général s'améliore de jour en jour. Tension 17.

15 février. — Le malade sort de l'hôpital complètement guéri, le cœur est absolument normal, la pression artérielle est toujours à 17.

Observation II (personnelle).

Rhumatisme articulaire aigu.

Le 24 janvier 1897, entre à l'hôpital Necker, salle Vernois, service du Dr Cuffer, lit n° 18 le nommé P. B., chauffeur, âgé de 34 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Nuls.

Antécédents personnels. — Jamais de maladie antérieure, sauf la syphilis en octobre 1896.

Depuis environ trois semaines le malade éprouve des douleurs vagues un peu dans toutes les articulations.

Le 22 janvier. — Des douleurs vives avec rougeur et gonflement apparaissent au genou droit.

A l'entrée du malade, le 24 janvier : le genou droit est libre mais le poignet gauche est pris : il est rouge, gonflé et très douloureux.

A l'auscultation du cœur on constate une légère péricardite sans épanchement et une arythmie également légère. Rien aux orifices. La tension artérielle (app. de Verdin) est à 17, la température : 38.

On porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite et myocardite légères. Traitement : 2 grammes de salicylate de soude.

26 janvier. — Etat stationnaire ; même traitement.

27 janvier. — La péricardite et l'arythmie sont plus fortes, il semble qu'un souffle systolique, s'irradiant vers l'aisselle gauche apparaît à la pointe. La tension est à 16, la température : 37,6 le matin.

28 janvier. — Péricardite et arythmie stationnaires, mais le souffle systolique de la pointe est aujourd'hui bien constitué et s'entend nettement avec irradiation dans l'aisselle. Un souffle d'insuffisance mitrale s'est donc ajouté aux bruits précédemment perçus. La douleur localisée au poignet gauche a disparu, le malade ne souffre que de douleurs vagues. La tension a encore baissé, elle est à 15, la température : 36,7.

29 janvier. — Id.

30 janvier. — Péricardite et arythmie beaucoup plus faibles. Le souffle d'insuffisance est toujours bien net, mais il semble qu'il a perdu de son intensité. Tension 15,5. Température normale.

31 janvier. — Id.

1^{er} février. — Le souffle systolique de la pointe n'a pas changé de caractère, mais il n'y a plus ni péricardite, ni arythmie. Tension 16. Température normale.

2 février. — Le malade sort sur sa demande de l'hôpital, avant son départ on l'examine avec soin et l'on trouve que le souffle d'insuffisance mitrale a notablement diminué d'intensité quoique s'entendant avec tous ses caractères. La péricardite et l'arythmie ne s'entendent pas plus qu'hier. Tension 16.

4 février. — Le malade revient se faire examiner dans le service; le souffle systolique de la pointe qui existait le 2 février a complètement disparu, le cœur est normal, la tension est à 17, l'état général est bon.

6 février. — Le malade vient de nouveau se faire examiner et, en l'auscultant avec beaucoup de soins, on ne peut trouver aucun bruit anormal au cœur; on peut donc lui affirmer qu'il n'a aucune lésion. Tension 17.

Observation III (personnelle).

Broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire.

Le 28 janvier 1897, entre à l'hôpital Necker, salle Vernois, service du Dr Cuffer, lit n° 24, le nommé L... F..., journalier, âgé de 48 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Nuls.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans; jaunisse à 24 ans.

Le 24 janvier. — L'affection actuelle a débuté par des vertiges, un point de côté, des frissons, de la céphalalgie.

A l'entrée du malade le 28, on trouve tous les signes classiques d'une broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire de moyenne intensité.

A l'auscultation du cœur on trouve un souffle extra-cardiaque et un souffle systolique à la pointe s'irradiant nettement dans l'aisselle gauche. Tension 14. Température 39°,7. Traitement ordinaire de la broncho-pneumonie. Ventouses, potion de Todd, etc.

29 janvier. — Etat stationnaire.

30 janvier. — L'état général est meilleur, la broncho-pneumonie s'améliore, la température tombe de 39°,4 à 37°,9. Au cœur on entend toujours le souffle extra-cardiaque mais il est assez intermittent. Le souffle systolique de la pointe est toujours très net. Tension 15.

31 janvier. — *Id.*

4^{er} février. — Le souffle extra-cardiaque existe toujours, le souffle systolique a beaucoup perdu de son intensité. L'état général et la broncho-pneumonie s'améliorent. Tension 16. Température 37°,2. Traitement, 1 gramme bromure de potassium.

2 et 3 février. — *Id.*

4 février. — Le souffle extra-cardiaque et le souffle systolique de la pointe n'ont pas changé de caractères. Le malade est en pleine convalescence de broncho-pneumonie. Tension 16, température 36,8.

5 février. — Le souffle extra-cardiaque est toujours très net, mais le souffle systolique a beaucoup perdu de son intensité.

6 et 7 février. — Cœur stationnaire.

8 février. — Le souffle extra-cardiaque existe seul, le souffle systolique de la pointe a complètement disparu. Tension 17.

14 février. — *Id.*

15 février. — Le malade part pour Vincennes en convalescence, à son départ, le souffle systolique de la pointe n'a toujours pas reparu et le souffle extra-cardiaque est inconstant et faible. Tension 17.

4 mars. — Le malade, de retour de Vincennes, vient se faire examiner dans le service, il a toujours un souffle extra-cardiaque intermittent, mais pas de souffle systolique à la pointe.

Observation V (personnelle).

Rhumatisme articulaire aigu.

Le 10 mars 1897, entre à l'hôpital Necker, salle Vernois, service du Dr Cuffer, lit n° 11, le nommé H. G..., typographe, âgé de 18 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Nuls.

Antécédents personnels. — Jamais d'autres maladies antérieures, sauf une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu à douze ans. Rhumatisme soigné aux Enfants-Malades et guéri en 15 jours.

L'attaque présente a débuté il y a à peu près une semaine. A l'entrée du malade à l'hôpital, on observe un rhumatisme articulaire aigu type avec localisation marquée au genou gauche et aux deux épaules.

Au cœur, on trouve un souffle systolique de la pointe s'irradiant vers l'aisselle gauche. Péricardite légère ; le nombre des battements du cœur est très augmenté.

Tension artérielle 15, température 38,9. Traitement : deux ventouses scarifiées sur la région précordiale ; salicylate de soude.

11 mars. — *Id.*

12 mars. — La péricardite a disparu, mais le souffle d'insuffisance persiste. Tension 16. Traitement : salicylate.

14 mars. — La température s'est abaissée à partir du 12 mars, les articulations reprennent peu à peu leurs mouvements.

Le souffle d'insuffisance mitrale a disparu, le cœur est très régulier. Température normale.

22 mars. — Le malade quitte l'hôpital complètement guéri de son rhumatisme, le cœur est absolument normal.

Les quatre observations suivantes sont prises dans la thèse du Dr Sevestre : *Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face*. Elles ont trait à des souffles d'insuffisance mitrale observés au début des endocardites érysipélateuses, souffles qui ont complètement disparu par la suite. Thèse de 1874.

Observation II (de Sevestre).

Résumée.

C..., garçon limonadier, entré à l'Hôtel-Dieu le 17 avril 1873. A son entrée : érysipèle de la face très caractérisé.

A l'auscultation du cœur, le premier bruit est fort et vibrant, il semble un peu soufflé ; le 18, le premier bruit est sourd tout en étant assez fort.

Le 19 avril. — Le souffle au premier bruit est incontestable. Jusqu'au 23, le souffle d'insuffisance est très net, mais à cette date il commence à diminuer d'intensité.

Le 25. — Les bruits du cœur sont redevenus nets, et le 26 rien au cœur.

Le 6 mai suivant, le malade revient à la consultation ayant son cœur absolument normal.

Observation IV (de Sevestre).

Résumée.

G..., 39 ans, entré le 9 février 1872 à Lariboisière, pour un érysipèle de la face, dans le service du Dr Jaccoud.

Le 5 mars. — On trouve un souffle systolique de la pointe du cœur. Ce souffle, très net, persista pendant quelques jours et disparut ensuite. Le 10 mars on ne le retrouvait plus.

Observation XVIII (Gubler).

Martineau : *Des endocardites*. Thèse d'agrégation 1866, résumée.

Une femme atteinte d'érysipèle de la face, entre à l'hôpital Beaujon le 15 décembre 1864. Gubler constate, en même temps qu'une fièvre intense avec un pouls à 150, un bruit de souffle rapeux au premier temps. Les jours suivants le souffle semble diminuer. Le 18, il se joint au souffle un frottement dans la région de la pointe et le lendemain le souffle paraît manifestement accru.

Dès le 21, le souffle diminue, mais il y a quelques palpitations; Gubler administre le bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour et la malade sort guérie de l'hôpital, n'offrant plus à l'auscultation du cœur de bruits anormaux.

Observation XIV (Sevestre).

D'après Courlon. Thèse de Paris 1872.

S. I..., âgé de 10 ans, est entré le 17 juillet 1870, à l'hôpital de l'Antiquaille, pour un lupus de la face.

Le 2 octobre. — Il est pris de fièvre intense avec délire, l'auscultation du cœur fait percevoir un souffle manifeste. Le 3, la fièvre a diminué ainsi que le délire, mais le souffle cardiaque persiste. Le soir la température remonte, mais le souffle cardiaque qui était si distinct, a complètement disparu.

Le 4. — Un érysipèle de la face est constitué. Les jours suivants l'érysipèle suit son cours, mais le souffle ne reparait pas.

Observation (de Cuffer).

Hystérique rhumatisant ayant eu de l'endo-péricardite bien nette et n'offrant plus, à l'auscultation aucun signe de lésion cardiaque.

M. C. A..., âgé de 28 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère 68 ans, en bonne santé.

Père mort à 59 ans, était très nerveux. Rhumatisant, ayant eu de l'arthrite déformante ; sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu remonte à l'âge de 25 ans.

Antécédents collatéraux. — Deux frères dont un rhumatisant et l'autre très nerveux ; une sœur morte, mais n'ayant pas présenté d'accidents arthritiques.

Antécédents personnels. — Dès son jeune âge M. C. A... est extrêmement nerveux et excitable. Il eut la diphthérie à 6 ans, puis successivement, la fièvre muqueuse, la rougeole, la variole.

Vers l'âge de 12 ans, il est soigné par M. Jules Simon pour une hypertrophie cardiaque. M. C. A... raconte qu'à ce moment il avait de violentes palpitations, l'obligeant à s'arrêter et lui faisant perdre la respiration.

Scarlatine à 18 ans avec légère albuminurie. Deux mois après, première atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Le malade est soigné par M. Cuffer qui constate alors tous les signes d'une endo-péricardite.

Après la guérison du rhumatisme, une insuffisance mitrale persistait ; une saison à Royat est conseillée et faite.

En 1891, M. C. A... passe au conseil de révision, on discute sur son cas pour savoir si on doit le réformer comme car-

diague, des médecins trouvant un souffle, d'autres ne le trouvant pas.

Deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu en 1894. Cette maladie n'a pas été soignée par M. Cuffer, nous ne pouvons pas avoir de renseignements précis sur les signes cardiaques qui ont pu s'y montrer.

Mais M. C. A... est venu souvent se faire examiner par M. Cuffer, qui a toujours constaté un cœur touché organiquement; d'autant que le malade présentait quelquefois même des symptômes généraux inhérents aux lésions constituées du cœur. De plus, M. Cuffer a toujours fait le diagnostic d'hystérie chez son malade.

Il y a à peu près un an, M. C. A... revenait se faire ausculter par M. Cuffer; ce dernier fut surpris de trouver *un cœur absolument sain* chez un sujet qu'il croyait atteint d'endocardite chronique. Il y a encore deux mois la même constatation était faite.

Etat actuel. — En ce moment, 4 juin 1897, M. C. A... présente toujours les symptômes d'une hystérie bien avérée, symptômes qui n'ont jamais fait défaut. Quant au cœur, on y constate un souffle extra-cardiaque intermittent, mais absolument rien à la mitrale. La pression artérielle, prise à ce jour, est à 16 1/2.

Réflexion. — Cette observation nous montre un rhumatisant, fils de rhumatisant, ayant eu de l'endocardite aiguë, ayant donc tout ce qu'il faut pour faire une lésion organique; et cependant, tous les signes stéthoscopiques qu'il présentait, n'étaient dus qu'à des spasmes, car il était en même temps hystérique.

Observation V (personnelle).

(*Rétrécissements*).

Tuberculose pulmonaire au deuxième degré,

Le 11 février 1897, entre à l'hôpital Necker, salle Vernois, service du Dr Cuffer, lit n° 17, le nommé B. G..., conducteur d'omnibus, âgé de 28 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Nuls, mère très nerveuse.

Antécédents personnels. — Jamais de maladie antérieure; l'excitabilité nerveuse a toujours été très grande chez le malade.

Le début de la tuberculose date de 1895, à l'auscultation du poumon, en ce moment, on trouve tous les signes d'une tuberculose au deuxième degré; l'état général n'est cependant pas mauvais.

A l'auscultation du cœur on entend un dédoublement du second bruit très net et constant, il existe aussi un roulement présystolique; ces deux symptômes deviennent plus forts par la marche. On fait donc le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec rétrécissement mitral. Tension 15. Traitement ordinaire de la tuberculose.

12-13-14 février. — On laisse le malade au repos sans l'examiner.

15 février. — On ne trouve plus de roulement présystolique; on entend un dédoublement inconstant du second bruit se produisant à peu près toutes les 40 ou 50 pulsations, c'est le dédoublement physiologique de Potain; mais ce dédoublement physiologique permet de penser à une plus grande excitabilité ner-

veuse du cœur, aussi M. Cuffer fait le diagnostic de rétrécissement mitral spasmodique. Tension 16.

25 février. — Le rétrécissement mitral a reparu, le dédoublement du second bruit est de nouveau constant ainsi que le roulement présystolique. Tension 15.

1^{er} mars. — Le rétrécissement mitral a de nouveau disparu. On fait marcher rapidement le malade et l'on ne peut percevoir qu'un dédoublement physiologique du deuxième bruit. Tension 16.

9 mars. — Pas de nouveaux changements dans l'état du cœur.

15 mars. — Le malade part à Vincennes, en convalescence, il a un dédoublement très inconstant du deuxième bruit ; mais pas de roulement présystolique : donc, le rétrécissement qui a paru et disparu plusieurs fois pendant son séjour à l'hôpital était bien spasmodique. Tension 16.

Observation II (de Chevereau).

Thèse de Paris, 1896. Résumée

Le nommé T. R..., 38 ans, est entré salle Vernois, n° 3 *bis*, le 25 avril 1896.

Ce malade a déjà eu de nombreuses attaques de rhumatisme articulaire, il a éprouvé, en outre divers troubles dont on peut assez facilement trouver la nature névropathique. En mars il a eu une perte de connaissance, il avait ressenti avant l'attaque une douleur partant du cœur. Depuis ce temps il se plaint de grande fatigue et tousse un peu.

Le 25 avril. — Il entre salle Vernois, n° 3 *bis*. Il a de fréquentes palpitations, pour un rien, une légère émotion, un faible

mouvement. Il dit être assez nerveux et, en effet, se met à pleurer pour peu de chose, s'irrite pour rien. Pas de troubles de la sensibilité, ni de la motilité sur le corps. Abolition du réflexe pharyngien.

Examen du poumon. — Au sommet gauche et en avant, expiration légèrement soufflante et prolongée. Au cœur : souffle présystolique et dédoublement constant du deuxième temps ; léger frémissement cataire présystolique.

26 avril. — Même état.

27 avril. — On fait marcher le malade et aux signes cardiaques du début, s'ajoute le souffle systolique de la pointe.

1^{er} mai. — On ne constate ni insuffisance, ni rétrécissement mitral, il n'y a qu'un souffle extra-cardiaque au niveau de la base du cœur. On fait marcher le malade pour faire réapparaître, si possible, les signes antérieurs. Le souffle cardiaque existe seul, mais plus intense.

3 mai. — Aucun souffle au cœur.

4 mai. — Le malade est examiné debout ; on entend un léger souffle présystolique à la pointe.

5 mai. — Le malade sort ne présentant plus aucun signe de lésion cardiaque.

Observation III (de Chevereau).

Thèse de Paris, 1896.

Le nommé H... C..., 29 ans, entre dans le service de M. Cuffer, le 28 mars 1896, salle Vernois, n° 12.

Ce malade a été autrefois peintre et a eu des coliques de plomb, ce qui l'a forcé à abandonner son métier. Il entre se plaignant d'une nouvelle attaque de colique saturnine. Facies

pâle, anémique, liseré bleuâtre des gencives, surtout à la mâchoire inférieure, constipation depuis cinq jours. Peu de douleur, soit à la pression superficielle, soit à la pression profonde du ventre. Au cœur, on perçoit un bruit de galop diastolique gauche, mais il n'y a pas d'albuminé.

Diagnostic. — Attaque légère de colique de plomb. Le bruit de galop nous met en éveil pour une maladie rénale que nous ne trouvons pas.

Traitement. — Eau bénite des peintres, lait, iodures, alcalins, bains sulfureux.

24 mars. — Amélioration sensible, le malade a une selle abondante. Jusqu'au 10 avril, date de sa sortie, le bruit de galop persiste, mais on ne trouve toujours rien du côté du rein.

27 avril. — Le malade vient à la consultation spéciale du système nerveux à Necker. Son anémie est sensiblement restée la même. Mêmes signes au cœur.

30 avril. — Même état. Sur sa fiche nous inscrivons : anémie saturnine, hypertension artérielle, bruit de galop, urines déclarées sans albumine, néphrite interstitielle.

7 mai. — Le malade revient et ne présente non plus un bruit de galop mais un souffle présystolique avec dédoublement du deuxième bruit constant. M. Cuffer fait inscrire sur sa fiche : ébauche d'un rétrécissement mitral, produit par un simple fait spasmodique. Souffle présystolique et dédoublement du deuxième bruit.

Huit jours après, les signes du rétrécissement n'existent plus.

Observations de Picot, de Bordeaux.

(*Semaine Médicale*, 1895, page 364).

Le premier cas se rapporte à une jeune fille de dix-huit ans, qui, lorsqu'elle fut examinée pour la première fois, présentait des palpitations violentes et une hypertrophie du ventricule droit. Trois mois après, on trouve un dédoublement du second bruit constant, ayant son maximum d'intensité à la partie moyenne du sternum. On notait de plus un roulement diastolique et un souffle présystolique. Sous l'influence de l'hydrothérapie et d'un traitement approprié, on vit la maladie disparaître, et la pointe du cœur, déviée vers le gauche reprendre sa situation normale. Cette jeune fille se maria et elle n'a jamais, depuis lors, présenté de symptômes d'affection cardiaque.

Le deuxième cas a trait à une jeune fille de vingt ans, entachée d'hystérie. Appelé auprès d'elle parce qu'elle accusait de l'essoufflement, je constatai tous les signes classiques du rétrécissement mitral. Il existait en outre des battements manifestes de l'oreillette gauche. Après six mois de durée ces phénomènes disparurent.

Réalité des souffles fugaces intra-cardiaques.

DISCUSSION.

Nous venons d'exposer une série d'observations dans lesquelles nous voyons : soit une insuffisance mitrale, soit un rétrécissement de la même valvule apparaître, dans diverses conditions, puis disparaître après un temps plus ou moins long. Comme nous le disions, au début de ce travail, les signes stéthoscopiques observés dans ces cas ne sont pas interprétés d'une façon uniforme par tous les auteurs : presque tous considèrent maintenant comme extra-cardiaque tout souffle, toute lésion transitoire du cœur.

Dans une thèse de Paris, 1896, M. Alfred Redhon résumant les idées admises à cette époque dit : «... Les souffles anorganiques observés dans l'hystérie, soit pendant un accès de palpitations, soit pendant les périodes de calme sont donc des *souffles extra-cardiaques*, l'hystérie ne crée pas directement les souffles dans la cavité cardiaque, mais elle peut, en raison des modifications de rythme et d'intensité des battements du cœur favoriser la production de ces bruits anormaux. Le mécanisme est

dû à une sorte d'aspiration déterminée sur une languette pulmonaire par les mouvements du cœur. »

Plus loin, parlant des deux observations de Picot que nous citons comme lui M. Redhon ajoute :

« Cette interprétation ne rend pas entièrement compte du syndrome observé par Picot ; mais les souffles extra-cardiaques peuvent être doubles, varier d'un moment à l'autre, suivant la position du sujet, son émotivité ; le rythme des contractions du cœur peut se modifier légèrement et l'ensemble des signes perçus donner stétoscopiquement l'*illusion du rétrécissement mitral* ». Enfin, cette dernière phrase, pour terminer :

« Donc, jusqu'à nouvel ordre, nous admettrons qu'en raison des troubles fonctionnels cardiaques d'origine hystérique, on peut observer chez ces malades des bruits anormaux à l'auscultation du cœur : *ce sont des souffles extra-cardiaques*, reconnaissant le même mécanisme que tous les souffles anorganiques observés dans d'autres affections ; ils ont les mêmes caractères et ne présentent rien de particulier dans l'hystérie ».

Si nous avons fait cette citation un peu longue, ce n'est pas que nous ayons simplement en vue, dans notre thèse, les souffles cardiaques d'origine hystérique et que nous voulions exposer, à leur sujet seulement, une façon de voir nouvelle. Nous nous occuperons encore de souffles ayant d'autres origines. Mais les idées émises par M. Redhon résument, à peu près, celles que l'on se fait maintenant sur le mode de production des souffles fugaces du cœur : ce sont des souffles extra-cardiaques.

Nous sommes loin, avec notre maître Cuffer, de penser

ainsi. Nous admettons fort bien que dans l'hystérie ou dans d'autres maladies, il existe très souvent des souffles extra-cardiaques pouvant faire croire à une lésion organique, à première vue. Mais, à côté de ces cas, que l'on peut presque toujours arriver à diagnostiquer avec précision, nous pensons qu'il y a place pour d'autres souffles, que le caractère transitoire que revêt ces lésions ne doit pas forcément entraîner leur diagnostic d'extra-cardiaques, que si, pendant un temps plus ou moins long, on a observé par exemple, une insuffisance mitrale avec tous ses caractères classiques, viennent à disparaître les signes de cette lésion, on ne doit pas toujours dire que l'on avait sous l'oreille un souffle extra-cardiaque.

Qu'est-ce qu'un souffle extra-cardiaque ? D'après les descriptions classiques c'est un souffle méso-systolique, s'entendant sur le bord gauche du sternum dans les points où le poumon se trouve au-devant du cœur, il est souvent limité à un petit espace et ne se propage pas, ou fort peu. Il change avec la position du malade : à l'encontre des bruits péricardiques, il disparaît ou diminue très sensiblement quand on fait asseoir le malade ; il a un timbre doux et superficiel. Nous n'en ferons pas le mécanisme : il est admis que ce souffle est produit par l'action aspiratrice du cœur sur la languette pulmonaire précordiale. Il faut, en outre, d'après Potain, pour que le souffle extra-cardiaque se produise, que cœur et poumon soient sains, et que l'excitabilité nerveuse du cœur soit un peu exaltée.

Qu'est-ce qu'un souffle d'insuffisance mitrale ? C'est un souffle systolique, dont le maximum est à la pointe du cœur, qui se propage, suivant la loi de Bouillaud, dans le

sens du courant sanguin qui ne varie pas, ou fort peu quand change la position du malade ; c'est un souffle liquidien qui est souvent dur et rapeux. Nous pourrions dire, dès maintenant, que le souffle extra-cardiaque ne fait pas *varier la pression artérielle en moins*, tandis qu'un souffle intra-cardiaque mitral la fait toujours baisser. Mais nous nous réservons de revenir plus amplement dans le chapitre suivant sur ces variations de pression.

En ayant donc bien présents à la mémoire ces caractères d'un souffle extra-cardiaque et d'une insuffisance mitrale, on peut très souvent diagnostiquer l'un ou l'autre et même l'un et l'autre. Nous ne parlons pas du diagnostic différentiel du souffle extra-cardiaque et du rétrécissement mitral. Il est certain que quand le roulement présystolique et le dédoublement du deuxième bruit qui caractérisent cette dernière lésion sont bien constitués, comme dans les observations que nous citons, l'erreur n'est guère possible, elle ne peut exister qu'avec une insuffisance mitrale.

Nous concevons que dans certains cas il soit difficile de diagnostiquer un souffle d'insuffisance mitrale léger coexistant avec un souffle extra-cardiaque, comme cela s'est présenté assez souvent dans nos observations, et comme souvent les cœurs nerveux peuvent en offrir l'exemple. Cependant nous sommes persuadé que, dans la majorité des cas, le diagnostic d'un souffle intra-cardiaque peut être fait d'une façon certaine : quand on examine le malade pendant plusieurs jours et que l'on suit attentivement les variations de la pression artérielle. Que l'on se reporte à nos observations on verra que, secondé

par l'expérience clinique de notre maître et en interrogeant constamment la pression artérielle, nous avons pu dire très souvent que nous avions sous l'oreille un souffle intra-cardiaque.

En effet, si l'on relit notre première observation, on peut s'assurer que le souffle extra-cardiaque qui existait au début n'a pas empêché de faire le diagnostic d'endocardite commençante. Les caractères du souffle systolique de la pointe se propageant nettement dans l'aisselle gauche auraient pu suffir seuls, mais, en outre, l'étude de la pression artérielle, faite systématiquement, nous a aidé dans ce diagnostic : dès que nous avons vu baisser cette pression, nous avons de suite pensé à une insuffisance mitrale, quoique cette insuffisance fût fort peu perceptible le premier jour.

Cette observation que nous venons de citer nous conduit à parler des souffles fugaces qui peuvent se produire au début des endocardites.

SOUFFLES TRANSITOIRES DU DÉBUT DES ENDOCARDITES.

Nous devons dans ce travail, *plutôt clinique que théorique*, nous occuper de toutes les lésions transitoires de la mitrale. Nous employons le mot *lésion* car nous n'en avons pas un autre pour rendre plus exactement notre pensée ; mais nous entendons en nous servant de ce mot, ne pas prêter à équivoque : qu'il soit admis une fois pour toutes, que, dans les cas que nous étudions, nous croyons que l'endocarde et le myocarde restent sains, histologiquement, malgré les signes stéthoscopiques qu'ils peuvent

fournir : signes d'insuffisance mitrale ou de rétrécissement. Nous emploierons donc le mot lésion pour des cas où, à vrai dire, il n'en existe pas, selon nous.

Au début des endocardites aiguës on n'admet guère, en ce moment, qu'il puisse se produire un souffle d'insuffisance mitrale.

Dans l'article *Cœur* de Potain et Rendu du *Dictionnaire Dechambre*, il est dit : « A l'état aigu, l'endocardite produit une tuméfaction, un boursofflement du tissu de la valvule..., cette tuméfaction quand elle est irrégulière peut aussi, dans une certaine mesure, entraver, dit-on, l'occlusion des valvules et produire quelque degré d'insuffisance. Mais il ne faudrait pas, je crois, s'exagérer la part qu'elle peut y avoir. Cette part me semble devoir être habituellement fort petite, et même à tout prendre exceptionnelle ; l'autopsie montre, dans le plus grand nombre des cas, que la tuméfaction, le boursofflement valvulaire, siègent à cette période, en dehors des points où les valvules entrent en contact réciproque, et principalement en dessous. ». Dans ce passage nous voyons que Potain et Rendu admettent, sous toutes réserves, au début des endocardites, le souffle produit par la tuméfaction de la mitrale.

Comme nos Maîtres, nous ne comprenons guère ce signe stéthoscopique à ce moment ; et cependant nous reproduisons plusieurs observations de souffles bien caractérisés commençant en même temps qu'une inflammation de l'endocarde. Il faut donc chercher un autre mécanisme à leur production. C'est ce que nous nous efforcerons de faire plus loin.

Nous lisons dans le *Traité de Médecine Charcot-Bouchard* à l'article *Endocardite* d'André Petit : « On ne saurait trop répéter que le premier signe stéthoscopique de l'endocardite aiguë consiste dans une *altération du timbre* des claquements valvulaires, et *non pas dans un souffle*, comme l'avaient avancé la plupart des auteurs. En effet, on comprend peu comment dans les phases initiales de l'endocardite, alors qu'il s'agit d'une simple tuméfaction molle; d'un épaissement des lames valvulaires, n'atteignant même pas jusqu'aux bords libres, on pourrait trouver réalisées les conditions d'inocclusion ou de déformation d'orifice capables d'engendrer un souffle. Ces conditions ne tarderont pas, le plus ordinairement, à se constituer, et l'on voit alors le souffle apparaître ; mais c'est déjà, pour ainsi dire, une seconde période de l'endocardite... Il faut donc avoir toujours présent à l'esprit que le signe caractéristique de l'endocardite aiguë commençante, c'est l'assourdissement du claquement valvulaire. »

André Petit, continuant à parler du claquement sourd des valves de la mitrale, en donne la même explication que Potain et Rendu : ces valves épaissies, boursoufflées par l'inflammation, en s'accolant pour l'occlusion de l'orifice qu'elles commandent, ne produisent plus qu'un bruit sourd, voilé.

Nous aurions à faire ici les mêmes réflexions que nous a suggéré le passage cité de Potain et Rendu. Cependant André Petit ajoute quelque chose de plus que ces derniers auteurs ; il dit : « On a cependant signalé des cas où le souffle plus précoce, relevait des conditions

anatomiques différentes et pouvait être contemporain du début de l'endocardite : nous voulons parler de l'insuffisance mitrale par paralysie ou contracture des muscles papillaires tenseurs des valves (Hamernike, Stokes, Bamberger), sous l'influence du processus phlegmasique auquel ils participent. »

Avant André Petit, Barié, dans l'article *Endocardite* du *Dictionnaire Dechambre* avait écrit : « Un bruit de souffle peut encore être observé au début même de l'endocardite, à la suite de certaines conditions engendrées par les altérations des muscles tenseurs de la valve ; déjà vers 184 Hamernike, considérant que ces faisceaux musculaires participent quelquefois à la phlegmasie de l'endocarde pense qu'ils deviennent incapables pour l'occlusion de l'orifice. Plus tard (1854), Stokes revint sur le même sujet : il est possible, dit-il, que les faisceaux musculaires des valvules participent eux-mêmes à la phlogose de l'endocarde ou en subissent les effets, alors, soit qu'il y ait exagération de la contractilité ou spasme, soit qu'il y ait affaiblissement, comme dans la paralysie inflammatoire, la valvule ne sera plus dans les conditions normales et il pourra s'y développer un murmure, avant même qu'il y ait désorganisation de son tissu. Bamberger, 1859, admet également cette cause d'insuffisance mitrale, tantôt par paralysie, tantôt par contracture des muscles papillaires. »

M. Cuffer, dans son travail sur les causes qui peuvent modifier les bruits de souffles intra et extra-cardiaques, publié en 1877 dans le *Progrès Médical*, dit : « On constate souvent, dès le début d'une endocardite, un

souffle à la pointe et au premier temps. Il est évident que les désordres produits par l'inflammation de l'endocarde ne sont pas encore assez accentués pour produire un rétrécissement ou une insuffisance permanente, et ce qui le prouve c'est que l'on voit quelquefois le souffle disparaître complètement au bout de quelques jours. »

Longue série de citations, pourra-t-on dire, mais citations venant bien à l'appui de notre thèse : au début des endocardites aiguës il peut exister un souffle mitral avant tout assourdissement des bruits, souffle débutant avec l'endocardite et en étant le premier symptôme.

Loin de contredire nos Maîtres, nous acceptons complètement leur enseignement, et nous savons, comme ils nous l'apprennent tous les jours, que, généralement, le premier signe de l'endocardite au début est un assourdissement du premier bruit cardiaque. Mais, avec M. Cuffer, nous pensons comme Stokes, Bamberger, etc., que cet assourdissement du claquement des valves de la mitrale peut être, dans certains cas d'endocardite bien avérée, remplacé par un souffle, comme premier signe. Et il ne faudrait pas trop penser que nous étayons notre dire sur des observations exceptionnelles. Dans un service contenant une trentaine de lits, il nous a été donné d'observer, personnellement, quatre faits venant à l'appui de notre façon de voir, en deux mois, trois endocardites rhumatismales et une endocardite survenant au cours d'une broncho-pneumonie nous ont donné, comme premier symptôme, un souffle d'insuffisance mitrale. Les observations que nous avons prises dans la thèse de Sevestre donnent le même résultat.

Nous concluons donc, un peu rapidement peut-être, mais nous y reviendrons, nous concluons donc, disons-nous, d'après les idées des auteurs que nous avons cités, et en analysant nos observations que : plus souvent que l'on ne l'admet généralement, le premier signe qui révèle à l'observateur que l'endocarde est touché est un souffle d'insuffisance mitrale. Nous dirons plus loin comment nous comprenons la production de ce souffle.

Ceci posé pour le souffle produit par l'endocardite aiguë au début, nous avons à nous occuper de souffles ayant une autre origine.

SOUFFLES TRANSITOIRES D'ORIGINE HYSTÉRIQUE.

Nous l'avons dit plus haut : tout ce qui est souffle d'origine nerveuse est considéré, aujourd'hui, à peu près par tous comme extra-cardiaque. Nous avons souvent entendu notre maître Cuffer combattre cette façon d'interpréter, pour lui, trop exclusive.

Quand on lit, dans les divers auteurs, les chapitres ayant trait aux troubles nerveux du cœur on y trouve souvent des observations reproduisant le syndrome soit du rétrécissement mitral, soit de l'insuffisance, lésions qui disparaissent après un laps de temps plus ou moins long. Fabre (de Marseille) dans ses *Fragments de Clinique*, en cite plusieurs cas, Picot nous en donne deux exemples, et nous-même reproduisons une observation de Cuffer d'une insuffisance mitrale complètement guérie. Cette dernière observation est très instructive. Nous y voyons un hystérique pur, de souche arthritique, rhuma-

tisant lui-même, présentant un souffle mitral bien caractérisé obligeant à faire le diagnostic d'endocardite chronique, et aujourd'hui le cœur de cet hystérique est absolument sain. Tous les phénomènes qui ont pu faire croire à une lésion constituée de la valvule étaient donc d'origine nerveuse, spasmodique.

Peut-on dire que les auteurs que nous venons de citer, et avec eux bien d'autres, se sont tous mépris sur le lieu de production des souffles qu'ils ont étudiés, qu'ils ont pris pour intra-cardiaque ce qui était extra-cardiaque ? Nous ne le pensons pas, ils ont tous une expérience assez grande de l'auscultation du cœur pour ne pas commettre une erreur d'interprétation que l'on pourrait reprocher à un élève ? Nous devons donc accepter comme exacts les cas publiés par eux. Peu de cliniciens n'ont pas eu à observer des lésions de la mitrale qu'ils croyaient bien constituées et ne sont pas, plus tard, revenus sur leur diagnostic : tout signe de maladie du cœur ayant disparu. Et les lésions observées dans ces cas, quelle qu'en soit l'origine, *pour nous toujours nerveuse*, peuvent aussi bien reproduire le syndrome de l'insuffisance mitrale que du rétrécissement, comme le prouvent nos observations.

Nous avons, en nous appuyant sur l'autorité des auteurs, parlé assez longuement de l'insuffisance mitrale du début des endocardites, pour montrer qu'avec ces auteurs nous admettions que le premier signe d'inflammation de l'endocarde pouvait être, assez souvent, un souffle systolique de la pointe. Nous avons peu de chose à dire de ce même souffle observé chez des nerveux purs.

On a contesté fort à tort, à notre avis, la possibilité d'un souffle intra-cardiaque chez ces derniers malades. Fabre et beaucoup d'autres en ont observé plusieurs cas ; Cuffer nous en a fourni un nouvel exemple avec M. C. A. Nous regrettons que ces observations n'aient pas été prises avec la pression artérielle qui, selon nous, aurait permis, presque toujours, de diagnostiquer d'une façon indiscutable que les signes stéthoscopiques que l'on avait sous l'oreille étaient bien produits à l'intérieur du cœur. Mais, nous le répétons, nous ne voyons pas pour quels motifs nous pourrions mettre en doute la compétence clinique des auteurs qui nous ont apporté des observations à l'appui de notre thèse. Nous admettons donc, entièrement et sans réserve, que les souffles observés par eux chez des nerveux étaient bien intra et pas extra-cardiaques.

Rétrécissement mitral. — Nous occupant des lésions fugaces de la mitrale, nous avons reproduit, après les observations d'insuffisance spasmodique, plusieurs observations de rétrécissement également considéré par nous, comme étant d'origine nerveuse. Nous n'avons pas ici à discuter longuement sur ces dernières lésions, n'ayant pour but qu'une vue d'ensemble assez rapide sur les spasmes mitraux; nous devons cependant en dire quelques mots.

M. Chevereau, dans une thèse faite dans le service du Dr Cuffer, s'est occupé du rétrécissement spasmodique de la valvule mitrale et en a cité plusieurs exemples. A ses observations et à celles de Picot, nous avons été assez heureux pour en ajouter une nouvelle, prise avec la ten-

sion artérielle. Dans ces cas de rétrécissement, comme dans ceux d'insuffisance cités au début, nous voyons des signes stéthoscopiques reproduisant exactement le syndrome d'une lésion organique, puis après quelques jours, quelques semaines, tout bruit anormal ayant disparu, on peut considérer le cœur comme sain. Nous ne redirons pas ici qu'il faut admettre que les observations ont été prises avec précision : un souffle extra-cardiaque ne ressemble pas à un rétrécissement mitral avec son roulement présystolique et son dédoublement du second bruit. On avait donc bien affaire, dans tous les cas, à une lésion spasmodique intra-cardiaque, quel que soit le mécanisme que l'on veuille admettre pour expliquer cette lésion passagère.

Pathogénie des souffles transitoires de la mitrale.

D'après ce qui précède on voit que : 1° au début des endocardites il peut exister un souffle d'insuffisance mitrale plus fréquent qu'on ne le pense généralement ; 2° que cette même insuffisance peut se présenter chez des nerveux, des hystériques, avec tous ses caractères ; 3° que l'on peut également observer chez des nerveux, des rétrécissements curables et passagers de la valvule mitrale.

Mais comment expliquer ces lésions fugaces ?

Quel mécanisme préside à leur formation ?

Nous tâcherons de le dire dans les lignes qui suivent en nous occupant d'abord de l'insuffisance mitrale, soit au début des endocardites, soit chez les nerveux, car pour nous, cette lésion spasmodique, unique dans ces deux cas, reconnaît la même pathogénie ; puis nous nous occuperons du rétrécissement mitral.

Insuffisance. — Nous avons déjà donné l'opinion de Hamenjk, Stokes, Bamberger sur le mode de production du souffle qui peut exister au début des endocardites. Cuffer, dans le travail cité plus haut, sur les causes qui peuvent modifier les bruits de souffle, intra et extra-cardiaques, dit : « Voici l'explication que l'on peut proposer :

Dans l'endocardite aiguë, sous l'influence de l'inflammation, il se produit une contracture des muscles papillaires; ceux-ci étant alors raccourcis entraînent avec eux les cordages tendineux qui s'insèrent aux bords libres des valvules; il en résulte que les bords libres des valvules ne peuvent plus se mettre en contact au moment de la systole du ventricule, et l'on constate alors un souffle d'insuffisance auriculo-ventriculaire. Mais lorsque, par suite du traitement, la période inflammatoire a disparu, la contracture des muscles papillaires diminue; ces muscles reviennent peu à peu à leur longueur normale, les valvules ne tardent pas à pouvoir se remettre en contact, l'insuffisance cesse et le souffle disparaît., »

Nous ne voyons pas une autre explication à fournir de la production du souffle au début des endocardites et nous acceptons entièrement celle de notre maître.

La loi de Stokes nous apprend qu'au début de toute inflammation d'une séreuse ou d'une muqueuse, le muscle sous-jacent est atteint de contracture puis de paralysie. L'inflammation peut donc exciter les terminaisons nerveuses des muscles et déterminer la contracture de ces muscles. Dans le cas particulier que nous étudions, cette inflammation provoque la contracture des muscles papillaires et produit un souffle d'insuffisance mitrale. Mais l'inflammation n'est qu'une des causes de la contracture musculaire: l'hystérie peut aussi la produire, et les exemples en abondent. On admet parfaitement qu'un membre tout entier ou une partie de ce membre soit en contracture hystérique; pourquoi ne pas accepter que la même cause agissant sur un point différent puisse donner le

même résultat : là une contracture du bras ou du deltoïde, ici une contracture des muscles papillaires ?

L'étude des manifestations diverses de cette maladie, l'hystérie, n'est pas faite pour nous incliner à rejeter cette hypothèse, en somme, fort plausible. On admet que l'influence nerveuse peut pousser l'éréthisme cardiaque jusqu'à la production d'un souffle extra-cardiaque, pourquoi cette même influence ne pourrait-elle pas agir aussi sur les muscles papillaires ? Dans l'endocardite l'excitation nerveuse part de l'inflammation sous-jacente, mais que dans l'hystérie cette excitation parte d'un point quelconque, le résultat peut être le même : modification dans le fonctionnement de la mitrale que commandent les muscles papillaires. Nous avons plusieurs observations d'endocardite au début produisant un souffle d'insuffisance transitoire ; dans les divers auteurs que nous avons consultés nous avons vu que chez les nerveux il peut se produire une insuffisance passagère, nous en citons un cas ; pourquoi ne pas dire qu'ici le même effet a été produit par la même cause : l'excitation nerveuse ?

Pour nous, nous acceptons parfaitement l'unité de pathogénie dans la production de l'insuffisance mitrale chez les nerveux et chez les sujets atteints d'endocardite commençante. Nous ne voyons pas une autre explication à donner des lésions transitoires que nous avons observées que : spasmes des muscles papillaires.

Loin de nous la pensée d'affirmer que tout souffle d'insuffisance mitrale observé au début d'une endocardite soit forcément fugace, de par sa nature spasmodique : la lésion d'abord purement nerveuse, peut fort bien conti-

nuer sa marche, devenir organique et constituer l'insuffisance vraie. De même chez un nerveux, on peut avoir affaire à une véritable maladie mitrale. Mais, quand une lésion du cœur affecte une forme variable dans ses manifestations, on peut, très souvent, croire à une affection spasmodique laissant intacts myocarde et endocarde.

Comment prévoir, nous dira-t-on, que telle lésion de la mitrale sera passagère ? Nous avouons que le diagnostic est très difficile à faire dans bien des cas. On peut, en étudiant les variations de la pression artérielle, comme nous le ferons bientôt, penser qu'une lésion a des chances de disparaître ; mais quand on a sous l'oreille les signes de cette lésion, on ne peut qu'affirmer son existence sans porter aucun pronostic.

Rétrécissement. — Nous venons d'exposer notre façon de comprendre le mécanisme de l'insuffisance mitrale chez les nerveux et les sujets atteints d'endocardite aiguë au début ; il nous reste maintenant à dire quelques mots de la pathogénie du rétrécissement mitral spasmodique. Nous avons reproduit plusieurs observations de rétrécissement bien net où le caractère spasmodique ne prêtait pas à discussion, mais nous convenons qu'ici l'explication du mécanisme de production des signes stéthoscopiques observés nous est moins facile à donner que pour l'insuffisance. En effet, nous ne comprenons pas beaucoup comment la même contracture spasmodique des muscles papillaires puisse produire tantôt une insuffisance, tantôt un rétrécissement, il nous semble qu'elle doit donner naissance à l'une de ces lésions à l'exclusion de l'autre.

Nous n'avons pas à faire ici de la physiologie de la valvule mitrale, une telle étude ne pourrait pas entrer dans le cadre de notre thèse, nous nous contenterons de citer les opinions de certains auteurs en les discutant.

Potain et Rendu, dans l'article du *Dictionnaire Dechambre* que nous avons déjà cité, parlant du rôle des muscles papillaires dans le rétrécissement mitral, disent, page 574 : « Toutes les fois que ces replis valvulaires s'enflamment les cordages tendineux qui les rattachent aux muscles papillaires, et qui font en quelque sorte partie intégrante de la valvule, participent à la phlegmasie. Celle-ci a pour conséquence une modification dans leur texture. Ils deviennent moins souples et subissent une rétraction en tous points comparable à celle de la valvule elle-même. Ce raccourcissement des tendons de la valvule mitrale, paraît dans une période avancée de la maladie, prendre une notable part au rétrécissement de l'orifice qu'il contribue à circonscrire, et dont il tend à immobiliser les bords. »

Potain et Rendu admettent donc que les muscles papillaires peuvent jouer un certain rôle dans le rétrécissement mitral, mais à une période avancée de la maladie, lorsque la lésion organique est bien constituée. Comment, dès lors, nous servir de cette explication pour comprendre le rétrécissement spasmodique dans lequel nous croyons qu'il n'existe aucune lésion histologique ?

Picot, dans la *Semaine Médicale*, après avoir cité les deux observations que nous reproduisons, dit, pour expliquer le syndrome par lui observé : « Ces faits d'observation paraissent s'expliquer par une contrac-

ture des muscles tenseurs de la valvule mitrale. »

M. Chevereau dans sa thèse : *Du faux rétrécissement mitral*, s'appuyant sur le travail de Marc Sée publié dans les *Archives générales de Médecine*, explique la formation du rétrécissement par la tension de la grande valve de la mitrale, qui, attirée vers l'angle gauche du ventricule par la contracture des muscles papillaires, vient se placer au devant de l'orifice auriculo-ventriculaire normalement libre et contribue à rétrécir cet orifice. Ajouter à cette cause un certain degré d'éréthysme du ventricule forçant l'oreillette à se contracter avec plus de vigueur, et on aura tout ce qu'il faut pour produire le syndrome du rétrécissement mitral. Nous ne cherchons pas à combattre la théorie de M. Chevereau, avant lui on avait dit que la contracture des muscles papillaires pouvait amener un rétrécissement mitral, et sa façon de voir s'appuie sur les idées de maîtres incontestés.

Cependant, comme nous le disions plus haut, nous admettons, en nous appuyant sur l'autorité de maîtres non moins incontestés, que la contracture des muscles papillaires peut donner lieu à une insuffisance.

Dès lors, nous ne comprenons plus beaucoup comment cette même contracture peut, dans un cas, reproduire un syndrome, et dans un autre, un nouveau. Et puis, si, en s'aidant des idées de Marc Sée, M. Chevereau peut expliquer le rétrécissement par la tension, au devant de l'orifice auriculo-ventriculaire, de la grande valve mitrale, il faut admettre que, dans ce cas, les muscles papillaires de cette grande valve, seuls sont atteints de contracture. Car, quoique le rôle de la petite

valve soit très restreint, il n'en existe pas moins, et cette valve contribue à l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire.

En effet, M. Sée dit : « Les bords amincis de cette valve, plissés par le rapprochement des cordages tendineux, se mettent en contact avec les plis analogues de la grande valve, et l'engrainement de ces deux ordres de plis, comprimés entre deux plans de cordages, produit une espèce de bourrelet qui détermine une occlusion hermétique de l'orifice que limitent les bords des valves. »

Si donc, l'action de la contracture est d'attirer la grande valve mitrale devant l'orifice, la contracture de la petite valve doit avoir pour effet d'amener cet organe en contact avec la première valve, et alors on pourrait bien avoir une fermeture complète de la mitrale et non un rétrécissement. Mais cette contraction partielle des muscles papillaires n'est pas faite pour nous étonner, nous admettons qu'elle puisse se produire. Cependant nous avons tenu à dire que l'interprétation de M. Chevereau, quoique nous paraissant plausible, ne nous satisfait pas complètement, vu notre façon de comprendre l'insuffisance mitrale spasmodique. En effet, si dans cette dernière lésion, nous admettons que tous les muscles papillaires contracturés amènent une insuffisance, comment pourrions-nous expliquer que cette même contracture produise un rétrécissement ?

Alors par quel autre mécanisme peut se produire ce rétrécissement ? Nous avouons que l'explication nous semble ici très ardue, et nous sentons que nous prêterons le flanc à la critique en énonçant nos idées.

Si autour de l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice auriculo-ventriculaire, se trouvaient des fibres musculaires circulaires, nous pourrions conclure par analogie et dire que ce sphincter est atteint de contracture. Mais tel n'est pas le cas : il n'est pas admis que ces fibres circulaires existent autour de l'anneau fibreux. Cependant nous savons plusieurs choses sur la disposition et la physiologie propres du myocarde qui peuvent, jusqu'à un certain point, nous faire admettre la possibilité d'un rétrécissement mitral par contracture partielle de ce myocarde.

Nous savons que l'anneau fibreux donne insertion aux fibres musculaires du cœur. Testut, dans son *Traité d'anatomie*, dit : « qu'un fait paraît acquis ; c'est que les fibres des ventricules et celles des oreillettes sont indépendantes les unes des autres ». On admet, en outre, que chaque ventricule est constitué par plusieurs plans de fibres, et qu'il y a un plan, le moyen, qui leur est propre.

L'orifice auriculo-ventriculaire est entouré d'une zone fibreuse, mais cette zone n'est ni cartilagineuse, ni osseuse, elle peut donc se plisser, se rétrécir, quand sa périphérie subit une pression concentrique. Nous admettons qu'un muscle quelconque, le deltoïde par exemple, puisse être atteint de contracture partielle, le myocarde qui est composé de trois plans de fibres, pourrait bien, lui aussi, être atteint de la même façon : dès lors les fibres musculaires du ventricule s'insérant à l'anneau fibreux, se contracturent, tendent à se rapprocher puisqu'elles sont autour d'un anneau, et cet anneau, pressé de la périphérie vers le centre contribue, passivement, à rétrécir l'orifice qu'il circonscrit.

Les expériences de physiologie nous apprennent que toutes les parties du cœur peuvent se contracter indépendamment, oreillettes et ventricules séparés les uns des autres et mis sur une table continuent le rythme qui leur est propre. Nous n'avons pas à entrer dans les détails donnés dans les *Traité*s pour expliquer cette indépendance. Cependant, d'après ce que nous avons lu dans ces *Traité*s; nous ne voyons rien qui puisse s'opposer à l'idée d'une contracture partielle d'un ventricule, d'autant plus que chacun d'eux possède des fibres propres. Nous pensons donc que dans le rétrécissement mitral spasmodique, on pourrait, sans trop d'in vraisemblance, invoquer comme mécanisme de production la contracture partielle du myocarde du ventricule gauche. L'anneau fibreux, ceci est bien entendu, n'a aucune lésion histologique, mais il diminue l'aire de l'orifice auriculo-ventriculaire par la pression concentrique que lui impose la contracture des muscles qui s'y insèrent.

Que l'on admette ou pas, cette dernière façon de voir, que l'on invoque la pathogénie que l'on voudra, il n'en est pas moins vrai que nous citons, au début de ce travail des observations de rétrécissement mitral spasmodique bien avéré. Nous acceptons comme justes les observations puisées à d'autres sources, mais nous pouvons affirmer que la nôtre aussi est exacte. Cette certitude nous vient de l'étude quotidienne que nous avons faite de la pression artérielle.

Pression artérielle pendant l'insuffisance et le rétrécissement mitral spasmodique.

C'est ici le lieu de nous occuper de cette pression artérielle dont nous avons déjà parlé plusieurs fois dans le cours de ce travail. -

Il y aurait à disserter longuement de cette étude au point de vue physiologique, et, en citant ici les travaux de Chauveau, Marey, Carlet, Arloing, Mathias Duval, Viault et Jolyet, etc., nous pourrions refaire l'histoire de la pression sanguine dans le système artériel. Mais nous préférons, suivant la ligne de conduite que nous nous sommes tracée, admettre les idées courantes sur la question, persuadé que chacun sait comme nous, à quelle source nous avons puisé.

Donc, d'après ce que nous avons lu dans divers auteurs, nous savons que : « La pression artérielle n'est en définitive que la force déployée par le cœur, force mise en réserve dans les grosses artères, puis régularisée par l'élasticité de ces vaisseaux » (Marey¹ et Carlet, *in Dict. Dechambre*). Mais pour que cette force déployée par le cœur soit *régulièrement* distribuée aux artères, il faut que le jeu des valvules soit *régulier*, que ces sortes de clapets ferment absolument les orifices qu'ils commandent ; car si la force déployée par le myocarde et trans-

mise à la masse sanguine qui y est contenue, pour progresser dans un sens déterminé, si cette force, disons-nous, se perd en partie, pour une cause ou pour une autre, elle n'arrivera pas, comme d'habitude, entièrement aux grosses artères. Et c'est le cas dans l'insuffisance mitrale. Pendant la systole ventriculaire le myocarde se contracte pour chasser le sang dans l'aorte et l'artère pulmonaire, les valvules auriculo-ventriculaires étant, à ce moment, hermétiquement fermées, toute la force déployée sert à chasser la colonne sanguine dans *le sens des artères* et dans les cas normaux, les conditions étant les mêmes, nous avons une pression constante dans ces artères. Mais dans l'insuffisance mitrale, une partie de la force du myocarde se perd par suite de l'occlusion défectueuse de la valvule, le sang refluant dans l'oreillette. Donc, forcément la pression devra diminuer dans les grosses artères, puisque ces artères reçoivent une onnée sanguine plus faible.

Dans le rétrécissement mitral nous aurons aussi une diminution de pression, mais le mécanisme n'est pas identique : le ventricule se contracte avant que la masse sanguine contenue dans l'oreillette soit entièrement passée dans ce ventricule, et soit suffisante pour maintenir la pression artérielle à son taux normal. En effet, si le ventricule, au lieu de lancer à chaque contraction 150 grammes de sang, par exemple, n'en envoie plus que 100 ou 80 grammes dans les artères, il est facile de comprendre que la pression dans ces artères ne sera plus la même, et le sphygmomètre nous apprend que toujours dans le rétrécissement la tension artérielle diminue.

Nous ne nous sommes entretenus que des variations de pression dues à l'état des valvules, mais il est certain que le myocarde lui-même, le générateur de la force peut influer sur la pression. Si ce muscle est atteint dans sa structure par une inflammation chronique, il se contractera avec moins de force et la tension artérielle subira évidemment le contre-coup de ce défaut d'énergie.

Mais nous n'avons pas à nous occuper ici des lésions du myocarde. Dans l'insuffisance et le rétrécissement mitral que nous étudions, nous considérons les signes stéthoscopiques observés comme transitoires, ce qui ne concorde pas avec l'idée d'un myocarde touché anatomiquement, ainsi que cela se passe dans une lésion organique. Car nous savons qu'une inflammation chronique de l'endocarde ne va jamais sans un certain degré de myocardite, et à un facteur faisant varier la tension artérielle il peut s'en ajouter un nouveau : l'état du muscle. Dans une insuffisance ou un rétrécissement organique on aura donc un abaissement de pression par deux causes : état des valvules, état du myocarde. Dans nos lésions spasmodiques, la tension artérielle ne varie que par le fait de la mitrale, le muscle lui-même restant sain.

Ces idées sur la pression artérielle que nous avons puisées dans nos classiques nous avaient incité à étudier les variations de cette pression pendant les souffles que nous observions, et nous avons été frappé de deux choses : d'abord, qu'en même temps que nous entendions les signes d'une lésion que nous localisions à la mitrale, nous voyions toujours baisser la tension artérielle, prise sur l'artère radiale ; puis que cette variation de pression

n'était jamais bien considérable, quoique cependant fort appréciable. La pression remontait en outre toujours à la normale après la disparition des symptômes morbides, ce qui indiquait un myocarde intact.

Comme nous l'avons souvent dit : tout ce qui est souffle fugace du cœur est considéré comme extra-cardiaque. Nous avons déjà énuméré les caractères qui différencient un de ces derniers souffles d'un autre qui se produit à l'intérieur du cœur. Ces caractères, observés par un bon clinicien, ne peuvent guère l'induire en erreur ; mais quant à ces signes différentiels on ajoute l'étude suivie des variations de la pression artérielle, on a encore moins de chances de se tromper dans l'interprétation des signes stéthoscopiques que l'on a sous l'oreille.

Un souffle extra-cardiaque exige pour sa production un certain degré d'éréthysme du myocarde. Ce myocarde se contractant plus fort, et les valvules fermant bien, la pression ne peut pas varier en moins. Nous devons donc toujours avoir une tension artérielle plutôt plus grande quand nous entendons un souffle méso-systolique de la base du cœur. Tout autre est le cas dans une insuffisance même coexistante avec ce souffle, comme on les observe souvent chez les nerveux : la *pression baisse* dès que l'occlusion de la mitrale est imparfaite.

Ainsi, dans nos observations, dès que nous avons vu baisser la tension artérielle, avec les plus légers signes stéthoscopiques, nous avons pu faire un diagnostic précis qui s'est toujours confirmé par la suite : souffle systolique de la pointe s'irradiant vers l'aisselle gauche et pression artérielle moindre que celle constatée au début : insuffi-

sance mitrale; roulement présystolique, dédoublement du second bruit et pression en baisse : rétrécissement mitral. Nous avons donc pu localiser toujours à un orifice du cœur les souffles que nous entendions, grâce au facteur que nous ajoutions, sans crainte de prendre pour intra-cardiaque ce qui se passait dans la languette pulmonaire précordiale.

Mais, pourra-t-on nous dire, comment pouvez-vous faire le diagnostic de spasme cardiaque, puisque vous dites, vous-même, que dans un rétrécissement mitral ou une insuffisance organique la pression baisse également ; en quoi l'étude de cette pression peut-elle servir ici ? Nous avouons ne pas pouvoir répondre avec beaucoup de précision. En effet, une lésion de la mitrale, spasmodique ou organique fait baisser la tension artérielle, et quand on examine une de ces lésions il est tout d'abord impossible de dire à laquelle on a affaire. On peut cependant retirer quelque fruit de l'étude de la pression dès le début de la maladie. D'abord, dans les cas litigieux, on peut savoir que l'on a sous l'oreille un souffle intra-cardiaque, ce qui est parfois fort délicat : la pression baisse, on est fixé. Ensuite, en étudiant, comme nous l'avons fait, les variations de cette pression pendant les souffles, on pourrait quelquefois avancer l'hypothèse de souffle spasmodique : car, dans ces cas, nous avons remarqué que la pression ne baisse jamais beaucoup : deux à trois degrés au plus du sphygmomètre de Verdin, et ce n'est généralement pas ainsi que les choses se passent dans les lésions organiques de la mitrale. Nous avons eu à examiner, dans le service du Dr Cuffer, plusieurs cas d'insuffisance ou de

rétrécissement bien compensés, et la pression ne dépassait pas 12 ou 13, la normale étant 17 ou 16 1/2 avec l'appareil dont nous nous servions, toujours le même.

On peut encore penser, comme nous l'avons souvent fait, que l'on observe un cœur atteint de spasme, quand on voit la tension artérielle remonter vers la normale malgré l'existence d'un souffle. Il est vrai que cette ascension coïncide ordinairement avec une diminution notable des signes stéthoscopiques.

Donc, quand on examine un cœur atteint d'une lésion mitrale, deux cas peuvent se présenter : ou la pression va en diminuant et reste stationnaire à un degré toujours inférieure à la normale, on peut dire alors que l'on a affaire à une lésion organique constituée ou bien, la pression, après avoir baissé, brusquement le plus souvent, remonte vers son chiffre primitif, et l'on a beaucoup de chances d'être dans le vrai en pensant à une lésion spasmodique.

Une autre objection qui pourrait nous être faite est celle-ci : quelle pression correspond à telle lésion mitrale et à tel degré de cette lésion? Nous ne saurions y répondre pour le moment, nos études n'ayant pas été poussées sur ce point, nous pourrions, peut-être, apporter plus tard de nouveaux faits nous permettant de conclure dans ce sens. En ce moment, nous ne pouvons que constater que la pression baisse quand existe un souffle à la mitrale, quelle que soit sa nature, mais le *quantum* attribuable à chaque souffle nous est encore inconnu.

Nous voyons ainsi que l'étude de la pression artérielle peut nous fournir deux résultats : le premier est de nous

faire savoir, d'une façon certaine, la nature du souffle, *intra ou extra-cardiaque*, que nous observons ; le second est de nous inciter à présumer, dans une certaine mesure, l'origine organique ou spasmodique de ce souffle.

Pronostic

Quel pronostic devons-nous faire sur la marche des lésions que nous venons d'étudier? Ordinairement ce pronostic, dans les maladies du cœur, est sombre, c'est l'asystolie à échéance plus ou moins rapprochée, et une vie malheureuse jusqu'à cette échéance mortelle. De quelles précautions n'est pas obligé de s'entourer celui qui porte une lésion cardiaque : tout, pour lui, peut être cause de mort, exercices violents, marches prolongées, repas copieux, émotions, etc. Et les lésions spasmodiques, fugaces, dont nous nous sommes occupé, reproduisent exactement tous les signes d'une maladie organique du cœur. Est-il sans grand intérêt pour un homme de savoir que son cœur *paraît* simplement malade. M. A. C... dont nous citons l'observation, n'est-il pas heureux de savoir aujourd'hui, qu'après avoir été soigné pour une endocardite chronique, il a un cœur sain et qui n'a jamais cessé de l'être? Nous n'avons pas la prétention d'avoir découvert les lésions fugaces du cœur, bien d'autres avant nous s'en sont occupés plus ou moins longuement; mais si, avec notre Maître, nous arrivions simplement à faire admettre que les lésions spasmodiques de la mitrale sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, nous penserions avoir fait œuvre utile.

Car, en effet, nous le disons en peu de mots, le pronostic de l'insuffisance et du rétrécissement mitral spasmodique est *absolument bénin*; ce sont des lésions transitoires, fugaces, qui disparaissent toujours sans laisser aucune trace : un spasme n'étant généralement pas une affection de bien longue durée et permettant la *restitutio ad integrum*, comme nous l'avons vu dans les cas que nous reproduisons.

Nous sommes persuadé que ces lésions spasmodiques sont plus ordinaires qu'on ne le dit. Quand Corvisart avance que la Révolution française avec les émotions violentes qu'elle a fait naître, a augmenté dans une notable proportion les maladies du cœur, nous pensons qu'il devait s'agir là de nombreuses lésions spasmodiques qui ont dû disparaître par la suite. Nous ne disons cependant pas que les maladies observées étaient toutes transitoires, ce serait tomber dans un excès dont nous nous sommes toujours gardé.

Dans l'article de Potain et Rendu du *Dict. Dechambre*, auquel nous avons déjà fait de nombreux emprunts, nous lisons, page 499, comme causes des maladies du cœur : « ... Peut-être faut-il en dire autant de l'influence que les émotions violentes et les fatigues excessives peuvent avoir sur les maladies du cœur. » Après avoir cité l'opinion de Corvisart, reproduite plus haut, Potain et Rendu ajoutent : « L'attention s'est trouvée appelée de nouveau sur ce point dans ces dernières années, à la suite des grandes guerres qui ont ensanglanté l'Europe et l'Amérique... Les médecins des armées américaines, comme ceux des armées françaises, anglaises et allemandes,

ont également noté que, à la suite de longues et pénibles campagnes, beaucoup d'hommes, *bien portants jusque-là*, présentaient des signes d'affections cardiaques pour lesquelles on avait dû les réformer. » Citant Treadwell, médecin américain, ces mêmes auteurs disent : « D'après cet auteur, sur 2477 invalides de la guerre d'Amérique, il se trouve 199 cas de maladies du cœur. Sur ce nombre, 49 seulement pouvaient être attribuées à des rhumatismes antérieurs, tandis que les 150 autres ne semblaient avoir d'autres causes que les fatigues endurées pendant la guerre ». Dans les chiffres cités, remarquons une grande proportion d'insuffisances mitrales, 51 sur 150, nous pensons ici encore que sur ces 51 insuffisances, l'élément **nerveux** devait jouer un rôle prépondérant.

Nous voyons donc qu'il peut importer quelquefois de connaître l'existence des spasmes de la mitrale, leur pronostic étant, comme nous le disons, extrêmement bénin. On peut assez facilement arriver à un diagnostic précis, au bout d'un certain temps, et non seulement on ne s'expose pas à considérer comme très malades des cœurs sains ; mais, au point de vue pratique, il n'est pas sans intérêt de laisser un homme vivre comme tous les autres au lieu de les condamner à des soins continuels. A un autre point de vue, on ne s'expose pas à renvoyer dans leurs foyers des soldats pouvant encore fort bien porter les armes après un peu de repos.

Traitement.

Nous avons bien peu de choses à dire du traitement des speudo-lésions que nous avons étudiées. Quand on a fait un diagnostic de spasme cardiaque, c'est naturellement l'usage des antispasmodiques qui doit dominer. A un malade atteint de lésion fugace du cœur, il faudra prescrire le bromure de potassium et le traitement ordinaire des nerveux : hydrothérapie, exercice modéré, etc. ; la digitale et les autres toni-cardiaques n'ont pas leur application ici : loin de hâter la guérison, ils peuvent la retarder en augmentant l'éréthisme cardiaque ; rappelons-nous que c'est un spasme que nous avons à traiter, et efforçons-nous de le diminuer au lieu de l'augmenter.

Quand, au début d'une endocardite aiguë, on observe comme premier signe un souffle d'insuffisance mitrale, nous avons dit que le souffle était dû à une contracture des muscles papillaires, ici encore l'usage des antispasmodiques, ajouté aux ventouses scarifiées sur la région précordiale qui décongestionnent l'endocarde, donne souvent de bons résultats ; pour notre compte, nous nous sommes bien trouvé de cette médication. Si l'usage de ces antispasmodiques, loin de faire remonter la tension artérielle, la fait au contraire baisser d'une façon conti-

nue, on peut alors penser à une lésion organique constituée, et la digitale nous paraît toute indiquée.

Ce qui est vrai pour l'insuffisance mitrale, l'est également pour le rétrécissement spasmodique, nous n'avons rien à y ajouter. Pour tout dire en peu de mots : nos malades sont des nerveux, doivent être traités en nerveux et non pas en cardiaques.

Conclusions.

L'étude que nous venons de faire de certaines lésions de la valvule mitrale nous conduit aux conclusions suivantes :

Il existe réellement des souffles intra-cardiaques, insuffisance ou rétrécissement, d'origine spasmodique, ce ne sont pas toujours, comme on l'a dit, des souffles extra-cardiaques.

Ces souffles, qui ont la même origine nerveuse, peuvent se montrer chez les sujets atteints d'endocardite aiguë commençante et chez les hystériques, et leur caractère spasmodique entraîne leur curabilité.

Nous expliquons l'insuffisance mitrale passagère dans l'endocardite aiguë au début, et dans l'hystérie, par une contracture des muscles papillaires. Quant au rétrécissement, nous avons proposé, sous toutes réserves, pour comprendre son mécanisme, d'admettre un spasme du myocarde lui-même, spasme rétrécissant l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire par la pression concentrique exercée par la contracture des muscles qui s'y insèrent.

L'étude de la pression artérielle permet d'affirmer, très souvent, que les signes sthétoscopiques observés se passent bien à l'intérieur du cœur, et n'ont rien d'extra-cardiaque. Les variations de cette pression prises tous les

jours peuvent, dans une certaine mesure, nous faire penser que les lésions observées seront passagères.

Le pronostic de l'insuffisance et du rétrécissement mitral spasmodique est absolument bénin ; nous admettons que dans ces cas, endocarde et myocarde restent sains.

Le traitement est celui des nerveux et non des cardiaques.

Vu par le président de la thèse

LANDOUZY.

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GREARD.

Bibliographie.

- POTAIN ET RENDU. — Dictionnaire Dechambre : Cœur, pathologie.
- BARIÉ. — Dictionnaire Dechambre. Endocardite.
- ANDRÉ PETIT. — Traité de médecine. Charcot-Bouchard. Endocardite.
- CUFFER. — Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra et extra-cardiaques. Progrès Médical, 1877.
- POTAIN. — Cliniques médicales de la Charité, 1894.
- PICOT (de Bordeaux). — Semaine Médicale, 1895.
- FABRE (de Marseille). — Fragments de cliniques.
- MARC SÉE. — La valvule mitrale. Archives générales de médecine, 1876.
- MATHIAS DUVAL. — Cours de physiologie, 1892.
- VIAULT ET JOLIET. — Traité élémentaire de physiologie humaine.
- TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.
- PARROT. — Dict. Dechambre. Cœur, pathologie.
- CHAUVEAU ET ARLOING. — Dict. Dechambre. Cœur, physiologie.
- MAREY ET CARLET. — Dict. Dechambre. Circulation.
- DIEULAFOY. — Pathologie interne.
- DUROZIEZ. — Essai sur les maladies du cœur, du rythme pathognomonique du rétrécissement mitral. Archives générales de médecine, 1862.
- DUROZIEZ. — Du rétrécissement mitral pur. Archives générales de médecine, 1877.

- POTAIN. — Les caractères des souffles extra-cardiaques. Médecine moderne, 1893.
- BARBIER (H.). — Endocardites aiguës. Manuel de médecine de Debove et Achard.
- GIRAUDEAU. — Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme. Archives générales de médecine, 1890.
- LANDOUZY. — Angine de poitrine et nervosisme arthritique. Progrès Médical, 1883.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Traité de l'hystérie.
- HUCHARD. — Traité des maladies cliniques du cœur et des vaisseaux, 1893.
- WURTZ (R.). — Rétrécissement mitral pur. Manuel de médecine de Debove et Achard.
- CHEVEREAU (P.). — Du faux rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1896.
- REDHON (A.). — Des troubles cardiaques dans l'hystérie. Thèse de Paris, 1896.
- ARMINGAUD. — Mémoires de la société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1878.
- STOKES. — Traité des maladies du cœur.



